FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 28 avril 1904, à 1 heure

Par **H. BARBARIN**

Contribution à l'étude

DE

L'ASTHME CHEZ L'ENFANT

Président : M. HUTINEL, *professeur.*

Juges : MM. BUDIN, *professeur.*
BONNAIRE et MÉRY, *agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
26, rue Monsieur-le-Prince, 26

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	N....
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. LE DENTU. TILLAUX. BERGER.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Professeurs honoraires: MM. JACCOUD, FOURNIER, FARABEUF *et* DUPLAY

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA TOURETTE	LEPAGE	THIERY
BESANÇON		MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.)	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef des trav. anat.)	
DUPRE	LEGRY		

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE, A MES SŒUR

A MES BEAUX-FRÈRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Pathologie médicale à la Faculté.
Médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés.
Membre de l'Académie de médecine.
Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé, comme but de notre thèse, d'attirer de nouveau l'attention des médecins sur l'asthme chez les enfants. Quoique cette affection soit connue depuis longtemps, et malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet, même dans ces dernières années, nous avons été frappé, en parcourant la littérature médicale à ce sujet, des nombreuses erreurs de diagnostic commises et par les parents des petits malades et par les médecins. Récemment même, nous avons été témoin de pareille méprise. Et c'est pour éviter de semblables erreurs que nous avons cru utile de faire notre thèse sur l'asthme chez l'enfant.

Mais avant d'entreprendre notre travail, nous avons à cœur d'adresser tous nos remerciements à nos maîtres de Poitiers qui guidèrent nos premières études médicales ; à M. le professeur Gaucher qui nous enseigna, à l'hôpital Saint-Louis, la dermatologie et la syphi-

ligraphie ; à M. le Dr Maygrier qui nous initia à la pratique des accouchements.

Nous ne saurions trop remercier M. le Dr Comby des marques de bienveillance dont il a nous fait preuve, en nous fournissant le sujet de notre thèse, et en nous guidant de ses excellents conseils.

Que M. le professeur Hutinel, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, reçoive ici l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Chapitre I

ASTHME ESSENTIEL

I. — **Définition.** — Nous ne pouvons donner de meilleure définition de cette affection qu'en rapportant celles de Trousseau et de M. le professeur Brissaud.

« Cette affection », dit Trousseau, dans son *Traité des cliniques*, tome II, « indépendante, comme l'indique l'épithète d'idiopathique, de toute espèce de lésions susceptible d'être démontrée, cette affection essentiellement spasmodique se manifeste par des attaques consistant en des accès de dyspnée et d'oppression, attaques qui reparaissent à des époques plus ou moins régulières, plus ou moins rapprochées et dans l'intervalle desquelles les fonctions respiratoires reprennent ordinairement leur régularité accoutumée. »

M. le professeur Brissaud dans son article sur l'asthme, *in Traité Charcot-Bouchard*, définit à son tour,

l'asthme de la façon suivante : C'est « une névrose consistant en crises de dyspnée spasmodique, le plus souvent accompagnées de troubles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies aériennes. »

En résumé, l'asthme est une névrose à paroxysmes dyspnéiques, intermittents, et accompagnés de catarrhe bronchique.

Nous allons maintenant étudier cette entité morbide chez l'enfant.

Après avoir fait une revue rapide de l'histoire médicale de l'asthme infantile, nous en décrirons les caractères symptomatiques ; nous étudierons ensuite les causes déterminantes des accès et les causes prédisposantes ; dans un paragraphe spécial nous rappellerons les diverses théories émises sur la nature de ce mal et le mécanisme de la dyspnée qui le caractérise ; nous dirons enfin quelques mots au sujet du diagnostic et du pronostic de cette affection.

Nous rapporterons à la suite quelques observations dues à l'obligeance de M. le Dr Comby, car, pendant les quatre mois que nous avons passés dans son service, il nous a été permis une seule fois d'observer nous même un cas d'asthme infantile, encore était-ce à la consultation ; les petits asthmatiques, en effet, « malades à mourir » aujourd'hui, sont rétablis le lendemain, et rarement amenés à l'hôpital ; seul, un médecin est souvent appelé en hâte dans sa clientèle auprès d'un enfant en proie à une attaque d'asthme.

Nous nous réservons de parler du traitement à la fin de notre travail.

II. — **Historique.** — C'est Hyde Salter, vers 1850, qui, le premier, en Angleterre, signale l'existence de l'asthme chez l'enfant. (On asthma, London, 1861). Il rapporte une statistique de 19 cas chez des enfants de 1 à 10 ans.

En France, Trousseau a l'honneur d'avoir, le premier, distingué l'accès d'asthme chez l'enfant. Dans son *Traité des Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, tome II, en 1867, il écrivait : « Messieurs, l'asthme dans quelques cas encore, revêt la forme catarrhale, la bronchite qui termine quelquefois et habituellement même l'attaque, semblant être la seule manifestation de la maladie, cela s'observe principalement chez les enfants, etc... » Et un peu plus loin, il ajoute : « C'est chez les enfants, je le répète, que cela s'observe principalement. Chez eux, l'asthme affecte des allures tellement singulières que souvent il est méconnu, etc... S'il en est qui sont asthmatiques absolument à la façon des adultes, c'est l'exception, et, pour mon compte, je ne me rappelle en avoir rencontré qu'un seul cas. »

Presque à la même époque, Bouchut, dans son *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 5e édition, 1867, refuse de reconnaître la névrose chez les enfants. En revanche, Parrot, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1867, tome VI, rapporte 47 cas d'asthme dont 10 relatifs à des enfants de 1 à 10 ans, un cas chez un enfant de 4 jours, un autre chez un enfant de 28 jours, et un autre chez un enfant de 3 mois.

Germain Sée décrit magistralement l'asthme chez l'enfant, dans son article sur l'asthme du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

En 1870, Politzer, *in Jahrb. f. Kinderkrank*, rapporte cinq cas d'asthme chez des enfants de 5 à 14 ans.

En 1875, Charles West, dans ses leçons sur les maladies des enfants, traduites par Archambault, fait remarquer que l'asthme est surtout fréquent chez les enfants de trois à sept ans.

En 1882, Jules Simon, dans le numéro de février de la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* signale un cas d'asthme chez un enfant de trois ans et demi, entaché d'impaludisme.

En 1884, Chaumier, au Congrès de Blois, rapporte six cas d'asthme, au-dessous de l'âge de trois ans.

Et en 1885, dans le *Bulletin général de Thérapeutique*, G. Sée écrivait à ce sujet : « Il semble qu'on se refuse à reconnaître, malgré les 28 observations d'asthmes infantiles que j'ai rassemblés il y a vingt ans, que l'asthme soit souvent l'apanage de la deuxième enfance ; cela est si vrai que Chaumier, au Congrès de Blois, a cru l'avoir inventé. Or, il n'y a pas à douter de la précocité de l'asthme. »

En 1888, Moncorvo, dans son *Traité de l'asthme dans l'Enfance et de son traitement*, rapporte plusieurs observations à la suite d'une excellente étude sur la nature, les causes, et les manifestations de cette affection, ainsi que son traitement par la teinture de Lobelia.

En 1889, M. le professeur Grancher, dans la *Gazette médicale de Paris*, rapporte trois observations d'asthme infantile, accompagnées de remarques cliniques.

La même année, M. Descroizilles publie deux cas

d'asthme infantile dans la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*. Il avait déjà fait une place à part à cette affection dans son *Manuel de pathologie et de clinique infantiles* (1883, page 404).

Dans les thèses de Paris 1889-90, nous avons trouvé un ouvrage de M. Paul Bert sur l'asthme essentiel chez les enfants.

En 1890, M. René Blache fait paraître une monographie très complète sur l'asthme infantile.

Dans son *Traité des maladies de l'Enfance*, M. le Dr Comby lui consacre un chapitre particulier.

Dans son *Traité de médecine* M. le professeur Brissaud, à l'article Asthme, montre la différence clinique fréquente de l'asthme de l'enfant avec celui de l'adulte, sans toutefois lui consacrer un paragraphe spécial.

Enfin, parmi les travaux les plus récents, citons l'article de M. Dauchez, dans la *Revue des maladies de l'enfance* de 1894, la thèse du Dr Henri Markel (Paris 1900-1901), et celle du Dr Jules Lemonnyer (Paris 1901-1902).

III. — **Description clinique.** — Des travaux de Trousseau, de MM. Brissaud, Grancher, Moncorvo, Comby, René Blache et Moncorgé du Mont-Dore, nous avons dégagé trois types cliniques d'asthme chez l'enfant.

1° Forme franche. — Nous appelerons ainsi la forme la plus fréquemment observée chez l'adulte, mais la plus rarement observée chez l'enfant. Nous n'en vou-

lons pour preuve que les paroles suivantes de Trousseau : « S'il en est, (des enfants), qui sont asthmatiques absolument à la façon des adultes, c'est l'exception, et, pour mon compte, je ne me rappelle en avoir rencontré qu'un seul cas. »

Et il cite le cas d'un jeune Moldave qui, deux ans après une première attaque d'asthme franc, se présenta à lui avec un accès de goutte aiguë. M. le professeur Brissaud exprime à peu près la même opinion en disant : « Si les enfants sont, plus que les adultes, exposés au catarrhe asthmatique fébrile, ils ne sont pas moins sujets à l'asthme franc apyrétique. »

L'enfant, dont le caractère s'est un peu modifié dans la journée ou même depuis quelques jours, s'est couché bien portant ; il est réveillé tout à coup, en proie à une vive gène respiratoire ; il ne peut rester couché dans son lit et cherche à s'en échapper, à se lever. Si c'est un tout petit, il se jette dans les bras des parents qui l'entourent. Sa tête est un peu enfoncée entre ses épaules, et plus ou moins renversée en arrière ; si la crise est très violente, il est dans une agitation extrême, il est anxieux. Si c'est un enfant d'environ un an, il veut être promené, emmené dans la pièce voisine ; il projette le tronc en avant et en arrière pour rechercher l'air.

La figure est bouffie, livide ; la bouche est entr'ouverte, sèche ; les narines sont dilatées, les yeux saillants, ternes, larmoyants ; la peau se couvre de sueur, les extrémités se refroidissent. La circulation est troublée ; les battements du cœur accélérés au début s'affai-

blissent, le pouls est fréquent et petit. Pas ou peu d'élévation thermique.

Ajoutons à cela un peu de toux sèche, et le tableau de la crise sera complet.

Si on examine alors le thorax, on le trouve dilaté, presque immobile pendant l'inspiration ; l'abdomen, au contraire, chez les petits est fréquemment soulevé.

A la percussion, sonorité exagérée.

A l'auscultation, peu de bruit musical dans la poitrine.

L'accès dure un quart d'heure à vingt minutes, et, comme chez l'adulte, se termine souvent par une copieuse émission d'urine.

La crise est alors terminée, et le petit malade se rendort.

Le lendemain, c'est à peine si le médecin reconnaît les traces de l'accès aux quelques râles sibilants disséminés dans la poitrine. Mais la nuit suivante, le même accès peut se reproduire ; quelquefois le deuxième accès ne surviendra qu'au bout d'une semaine, d'un mois ; enfin il pourra même ne jamais revenir, et il sera alors bien difficile au médecin, à moins d'avoir assisté à l'unique accès, de faire le diagnostic d'asthme.

2° Forme bronchique. — C'est cette forme qui avait causé tant d'erreurs à Trousseau et qu'il prenait pour catarrhe suffocant ou une broncho-pneumonie à début alarmant. C'est également celle à laquelle M. Brissaud a réservé un paragraphe spécial dans son *Traité de Médecine*, lorsqu'il passe en revue les variétés catarrhales de l'accès d'asthme ; c'est celle, dit-il, qui, chez

l'adulte, simule les « congestions pulmonaires », les emphysèmes aigus », les « bronchites à répétition ». Moncorvo rappelle que c'est la forme la plus fréquemment observée chez les enfants.

Elle est souvent précédée de prodromes.

« Tantôt ce sont des éternuments répétés, des coryzas avec sécrétion abondante, qui se déclarent sans raison ou à l'occasion d'un refroidissement insignifiant, du passage d'un endroit chaud à un endroit froid, de l'exposition au soleil, etc. Tantôt ce sont de légers sifflements, des sibilances que l'on entend à distance, et qui témoignent d'un enchifrènement passager du larynx, de la trachée ou des bronches. » (*Traité des maladies de l'Enfance.* 2e édition. Grancher et Comby).

Dans notre observation en effet les parents de l'enfant nous ont dit que leur enfant était enrhumé, toussait depuis quelques jours.

Puis, le jour ou la nuit, les phénomènes s'aggravent brusquement, brutalement ; « la respiration s'accélère, les ailes du nez battent, les lèvres se cyanosent, la face blémit, la dyspnée atteint un paroxysme effrayant ; il semble que l'enfant va succomber asphyxié après quelques heures d'une lutte angoissante et terrible. Des sifflements s'entendent à distance ; l'auscultation de la poitrine ne donne que des râles sibilants et ronflants. La fièvre est nulle ou très modérée (38° 38°,5) ; cela est déjà rassurant. Cependant on ne peut se défendre de l'idée d'une bronchite capillaire, d'un véritable catarrhe suffocant, à début aigu, à marche foudroyante. Au bout de 24, 36, 48 heures, il se produit une détente,

l'enfant ouvre les yeux, respire plus librement, sort de l'abattement dans lequel il était plongé ; on sent que l'accès touche à son terme. Cependant les râles persistent, ils sont même plus nombreux, plus humides qu'au fort de l'accès, la toux est moins sèche, on sent qu'elle ramène des crachats plus fluides que l'enfant déglutit. Les urines, rares pendant l'accès et troubles, deviennent plus abondantes et plus claires il y a souvent des sueurs. » (*Traité des maladies de l'enfance.* Grancher et Comby. 2e édition. Tome I).

3° Formes anormales. — Les accès d'asthme ne se révèlent pas toujours sous l'une ou l'autre des deux formes que nous venons de décrire ; ils revêtent parfois des allures atypiques sur lesquelles nous voulons attirer l'attention des observateurs. Telle est, par exemple la forme torpide qu'il a été permis au Dr Moncorgé du Mont-Dore (*Lyon médical*, juin 1895), d'observer chez un enfant de 5 ans, d'un tempérament mou, tranquille, lymphatique. Il avait périodiquement un catarrhe bronchique avec toux légère, sans dyspnée, sans fièvre. A côté de lui, son frère, âgé de 6 ans, maigre, nerveux, était sujet à des crises d'asthme très intenses. C'est en examinant l'aîné que le Dr Moncorgé, entendant tousser l'autre dans un lit à côté, eut l'idée de l'ausculter, d'interroger les parents, et, se basant sur la périodicité de la bronchite du plus jeune, et l'hérédité collatérale, conclut à un asthme torpide. Il avait ainsi assisté à deux manifestations bien différentes au point de vue de l'intensité des accès, et certainement

seule, la différence de tempérament des deux frères permettait d'en expliquer le pourquoi.

Une autre forme encore plus atypique, décrite par M. Brissaud, chez l'adulte, c'est l'anxiété paroxystique. « Elle est nocturne, réveille brusquement le sujet au plus profond d'un sommeil paisible et le terrifie. Il blêmit, transi de sueurs froides ; il a la conscience qu'il va mourir ; c'est bien, selon la formule antique, la méditation de la mort. Mais sa respiration est libre, son cœur bat, les minutes passent, le temps le rassure ; une émission d'urine abondante et claire vient prosaïquement lui annoncer le dénouement de ce drame, et il se rendort. Il a eu sa crise d'asthme. » Nous n'avons vu, dans la littérature médicale, aucune relation de cette manifestation de l'asthme chez l'enfant ; cependant nous avons cru bon de la rapporter dans notre travail, pensant que peut-être, pour n'avoir pas été signalée, elle n'en existait pas moins chez les enfants.

III. — **Etiologie.** — Nous diviserons les causes de l'asthme en causes prédisposantes et en causes déterminantes.

1° Causes prédisposantes. — En première ligne, nous placerons l'hérédité neuro-arthritique. M. le professeur Brissaud écrit en effet : « L'asthme proprement dit relève d'une cause générale qui nous échappe en grande partie, mais où la diathèse acquise ou héréditaire exerce de haut sa suprématie », et il ajoute, que « dans l'immense famille arthritique, la branche nerveuse est assurément celle qui fournit le plus fort contingent

d'asthmatiques. » (*Revue de médecine*, 1890). Nous entendrons donc par hérédité neuro-arthritique, la transmission d'un terrain, d'une constitution spéciale des parents à leurs enfants. La longue observation des médecins a montré que les parents goutteux ou rhumatisants, diabétiques ou obèses, asthmatiques ou migraineux engendraient presque toujours des enfants voués, dès leur plus jeune âge à une foule de manifestations morbides. M. le Dr Comby nous a appris à découvrir et à rattacher à leur vraie cause toutes ces maladies infantiles. C'est le neuro-arthritisme qui favorise l'apparition des érythèmes de la face, des prurigos, des eczémas tenaces, chez ces enfants nerveux, grognons, dormant mal. Dans la seconde enfance, ils sont sujets à des accès de céphalalgie ; ils fournissent le fort contingent des obèses, des diabétiques, des migraineux et des graveleux ; ils sont pâles, mous, lymphatiques ; leurs fonctions digestives sont souvent troublées. C'est chez ces enfants-là que l'asthme éclot parfois de façon si précoce.

On pourra retrouver dans les observations que nous rapportons à la fin de ce chapitre, nombre de ces manifestations chez nos petits malades.

Quant au mode de transmission de cette hérédité, M. le Dr Comby l'explique de la façon suivante : « L'hérédité peut être directe, similaire, les parents asthmatiques engendrant des enfants asthmatiques ; ou indirecte, dissemblable, l'asthme infantile, dérivant de la goutte, de la gravelle, de la migraine, de l'obésité des ascendants. Souvent l'asthme saute une génération ;

le grand-père est asthmatique, le fils ne l'est pas, le petit-fils le devient. Il peut même sauter deux générations. »

En résumé, l'influence de l'hérédité neuro-arthritique est indéniable et joue le rôle le plus important dans la production de l'asthme chez l'enfant.

A côté du neuro-arthritisme, M. Moncorvo suppose que certains états dystrophiques peuvent prédisposer les enfants à l'asthme. Les enfants chétifs, mal nourris, ceux dont l'allaitement artificiel a été mal dirigé, les malingres, les hérédo-syphilitiques ou encore les entachés de paludisme, formeraient une classe à part de prédisposés.

Toutes ces causes, en effet, peuvent engendrer de nombreux désordres nerveux, tels que les convulsions, la tétanie, le spasme de la glotte, le faux-croup, l'incontinence nocturne d'urine, les terreurs, et même plus tard des manifestations hystériformes. Mais M. Moncorvo ajoute : « Il ne faut cependant pas exagérer la fréquence de ce mode de production de l'asthme chez les enfants ; dans beaucoup de cas, cette excitabilité encéphalo-médullaire n'entre guère dans la manifestation des accès que comme une condition prémonitoire. »

Outre la diathèse neuro-arthritique, et les états dystrophiques cités par M. Moncorvo, peut on invoquer l'influence de l'âge comme autre cause prédisposante de l'asthme ? Nous devons dire tout d'abord que l'asthme s'observe bien plus fréquemment chez l'adulte que chez l'enfant. (Dans les 3/4 des cas). Mais chez l'enfant

même, il n'y aurait pas de période spéciale à l'asthme. Trousseau, Barthez, et Parrot l'ont noté de trois à sept ans. Hyde Salter, dans 19 cas, l'aurait observé au-dessous d'un an. Pour G. Sée, il serait plus fréquent de un à dix ans, et sur 320 asthmatiques de tous les âges, il comple 42 enfants dont deux âgés de deux à trois ans ; cinq de deux à quatre ans ; cinq, de trois à huit ans ; et trente de huit à quinze ans. Il résulte de cette statistique que l'asthme infantile serait plus fréquent de un à dix ans.

Chaumier, rapporte six cas au-dessous de trois ans. M. Moncorvo, sur 48 cas, en a observé 41 de un à dix ans. Guersant et Blache le notent de cinq à douze ans. M. Dauchez, de cinq à dix ans.

Nous nous en rapportons à l'observation de M. le Dr Comby qui nous dit que « l'asthme appartient à toutes les périodes de l'enfance » et qu'il ne faut pas méconnaître sa fréquence relative, même chez les nourrissons ; nous n'avons point eu l'occasion d'observer l'asthme chez ces derniers, mais M. Comby en a vu deux cas, l'un à l'âge de six mois, l'autre dès six semaines.

Il en est du sexe comme de l'âge ; il est sans influence marquée ; filles et garçons seraient également sujets à l'asthme. Cependant, sur la totalité des cas d'asthme de tous âges observés par G. Sée, il y a 60 pour 100 d'hommes ; M. Moncorvo signale également une prédominance du sexe masculin, de même Hyde Salter, sur 54 cas en a trouvé 36 chez des hommes.

Quant à la race, M. Moncorvo nous apprend, dans sa statistique de 48 cas d'asthme observés à Rio-de-

Janeiro, que les nègres et les métis ne sont pas à l'abri de l'asthme ; à côté des 29 blancs, il y eut 17 métis, et 2 nègres d'atteints.

2° Causes déterminantes. — Ce sont les causes capables d'éveiller les accès, de mettre en jeu l'irritabilité bulbaire dont nous parlerons dans le paragraphe suivant. Ces causes sont très nombreuses, les unes rattachées à l'individu, les autres indépendantes de lui.

Parmi ces dernières, nous citerons l'influence du climat. « Chaque asthme », dit G. Sée, « a pour ainsi dire son cosmos. » « Tel milieu, telle qualité de l'atmosphère », dit M. Brissaud, « sont défavorables à un asthmatique, indifférents ou favorables à un autre. »

Un malade de M. Dieulafoy avait des accès terribles en Egypte, et n'en avait plus dès qu'il était en mer. Trousseau rapporte l'observation d'un malade sujet à des crises d'asthme à Versailles qui n'en avait plus à Paris.

Il en est de même des variations de la pression atmosphérique ; généralement, les faibles pressions sont dangereuses ; les asthmatiques n'aiment pas les grandes altitudes ; ils redoutent le vent, surtout le vent d'ouest ; ils aiment mieux l'hiver que l'été ; c'est surtout de mai à novembre (Trousseau) que les accès d'asthme sont le plus fréquents.

Les poussières diverses (poussières des foins, pollen des plantes), la poudre d'ipéca (G. Sée, Trousseau), la poussière d'avoine (Trousseau), la fumée des lampes, les vapeurs qui se dégagent de la graisse en ébullition

(M. Brissaud) ; l'odeur du café, des fleurs ; les émotions, les contrariétés ; les indigestions ; la fatigue d'une course ; toutes ces causes peuvent favoriser l'éclosion d'un accès d'asthme.

Enfin, rappelons les variations de température pour expliquer ces refroidissements sur le compte desquels les parents mettent souvent la maladie de leur enfant.

Et, à ce sujet, M. Moncorvo rappelle que souvent l'accès d'asthme éclate, en été, vers deux ou trois heures du matin, au moment où la température s'abaisse brusquement, et où les enfants en sueur dans leur lit sont surpris par le froid.

A côté de ces causes occasionnelles, indépendantes de l'individu, il nous reste à signaler les lésions du nez, du pharynx, des bronches, de l'estomac, etc, comme capables d'éveiller les crises d'asthme chez les enfants prédisposés. Nous nous réservons de les étudier en détail, dans la seconde partie de notre thèse, au chapitre des asthmes symptomatiques ou réflexes.

IV. — **Nature de l'asthme.** — Pathogénie. — La nature de l'asthme est encore très obscure, car l'anatomie pathologique n'est jamais venue confirmer les hypothèses et les explications émises par une foule d'observateurs. Néanmoins, nous savons que c'est une névrose qui se rapproche par beaucoup de caractères de l'hystérie et de l'épilepsie.

Bretonneau l'appelait une « épilepsie du poumon ».

Trousseau la rapprochait de la coqueluche et disait :

« On est en droit d'admettre avec Willis et Cullen que l'asthme est une affection nerveuse. »

Nous avons vu que M. Brissaud la considérait lui aussi comme une névrose.

Enfin, « M. Féré qui étend énormément le domaine de l'épilepsie, comme on sait, dit que les enfants peuvent présenter des crises d'asthme alternant avec des convulsions, et il rapporte l'observation d'un jeune garçon de 16 ans qui a eu des accès d'asthme à partir de deux ans, remplacés à partir de 13 ans, par des accès épileptiques nocturnes. » Ph. Chaslin. *Traité des maladies de l'enfance.* Tome IV. Article Epilepsie.

G. Sée localise cette névrose dans le bulbe : « Il s'agit, dit-il, d'une névrose dans toute l'acception du mot, mais non d'une névrose vague, appelée générale, errant au hasard d'une branche nerveuse à l'autre, en partant toujours du tronc, comme de la mère patrie, le système cérébro-spinal ; c'est bien un type de névrose localisée et réflexe, siégeant dans la partie la plus importante du centre encéphalique, dans le centre respiratoire ; elle a ses origines réflexes dans le système respiratoire, la muqueuse bronchique, nasale, etc. » (*Bulletin général de thérapeutique*, 1885.)

Et il appuie son opinion sur la physiologie expérimentale et la clinique, en disant : « La physiologie expérimentale nous fait entrevoir comme condition préliminaire une surexcitabilité permanente, héréditaire ou acquise du bulbe, particulièrement de sa partie respiratoire ; la clinique nous montre ce pouvoir réflexe exagéré de la moelle allongée, sans cesse prêt à

entrer en jeu, sous l'impulsion de toutes les causes excito-motrices, qu'il s'agisse de poussières spéciales, ou bien des mouvements de l'atmosphère, sous l'influence de toutes les impressions perçues par le pneumogastrique ou les nerfs sensibles de la périphérie, en un mot, consécutivement à tous les troubles de la sensibilité qui vont gagner le nœud vital et se réfléchir ensuite sur les nerfs diaphragmatiques. » *Loco citato.*

Les auteurs allemands eux-mêmes considèrent l'asthme comme une névrose, et Schlemmer, à ce sujet, écrivait dans l'*Union médicale.* en 1887 : « En résumé, ce qui fait l'asthme, aussi bien chez les diathésiques ou les simples débilités qu'en dehors de ces conditions, et ce qui se transmet chez les asthmatiques héréditaires, c'est une surexcitabilité accompagnée parfois d'une véritable perversion limitée à certains réflexes ; seulement, d'après les auteurs allemands, on ne saurait encore établir dans cette névrose la part respective et probablement variable qui incombe aux filets nerveux eux-mêmes, et aux centres cérébro-spinaux respirateurs et vaso-moteurs. Et c'est principalement sur cette indétermination que repose la divergence actuelle entre l'opinion d'outre-Rhin, et la théorie bulbaire soutenue depuis longtemps en France par le professeur G. Sée. »

En résumé, nous sommes autorisé à considérer l'asthme comme une névrose diathésique à origine réflexe variable, mais dont le centre est bulbaire ; par quel mécanisme maintenant, se produira l'accès d'asthme? Quel est le mécanisme de la dyspnée ? C'est là que la confusion commence à régner. Jus-

qu'à la découverte de Reisseissen en 1822 (*De fabrica pulmonum*), on considérait cette dyspnée comme la résultante de l'encombrement des bronches soit par la tuméfaction de la muqueuse bronchique, soit par la sécrétion exagérée d'un liquide visqueux (Galien, Oribase, Paul d'Egine). Willis et Floyer faisaient déjà intervenir le spasme des bronches et des muscles respiratoires. Trousseau attribuait la cause de l'accès au spasme des muscles bronchiques. Enfin. Germain Sée, appliquant la physiologie à la clinique, établit nettement l'existence de deux éléments capitaux dans le mécanisme du paroxysme : la dyspnée résultant de la contraction tétaniforme ordinairement réflexe des muscles inspirateurs, notamment du diaphragme, et la sécrétion exagérée de la muqueuse bronchique, constituant la forme humide de l'asthme.

Nous citerons pour mémoire la théorie de Duclos de Tours qui, se basant sur des observations d'eczéma ayant alterné avec des accès d'asthme, croyait à une poussée eczémateuse du côté des bronches, amenant ainsi le paroxysme asthmatique. « Cette théorie », dit Trousseau, « explique jusqu'à un certain point l'allure bizarre de cette forme d'asthme (asthme herpétique), mais elle ne donne pas non plus que les autres, la clef de l'intermittence ou de la rénitence de la dyspnée qui restent toujours là pour témoigner de la présence de l'élément nerveux. »

Avec M. Brissaud (*Traité de médecine*, tome IV), nous expliquerons la dyspnée asthmatique de la façon suivante. Elle consiste presque exclusivement dans une

difficulté de l'expiration. « Tous les efforts du patient tendent à contracter les muscles expirateurs. La poitrine est globuleuse, les épaules sont soulevées, le dos s'arrondit, les espaces intercostaux sont distendus. Au moment de l'expiration, la paroi abdominale antérieure se contracte ; au moment de l'inspiration, elle ne se soulève plus. » Et il attribue cette distension permanente de la poitrine, et ce travail des muscles expirateurs à un spasme des inspirateurs. « Cette cause est indiscutable », dit-il, « elle se voit ». Le diaphragme est donc en contraction tonique, les inspirateurs accessoires (scalènes, sterno-mastoïdien, trapèze, etc), font des cordes sous la peau ; leur exploration est même douloureuse.

Tel est le mécanisme de la dyspnée chez l'adulte en proie à un accès d'asthme. Il est le même chez l'enfant. M. le Dr Comby, dans notre observation VI, a noté une ampliation du périmètre thoracique de douze centimètres chez un enfant de quatre ans.

Quant à la sécrétion bronchique qui accompagne le spasme inspiratoire, elle se manifeste par la toux ; mais l'enfant n'expectore pas et déglutit les mucosités au lieu de les rejeter au dehors comme le fait l'adulte.

V. — **Diagnostic.** — Nous avons signalé, dès le début de notre thèse, les nombreuses erreurs de diagnostic commises en présence d'un premier accès d'asthme. Il est souvent confondu, en effet, avec une broncho-pneumonie ou une bronchite capillaire, si les phénomènes

bronchitiques sont très accentués, ou avec le croup, la laryngite striduleuse, le spasme et l'œdème de la glotte, si la suffocation prédomine.

Cependant, par un examen attentif, il est possible de revenir sur une première impression et de rectifier son diagnostic.

Analysons, en effet, les symptômes de l'accès d asthme comparativement avec ceux des affections qui le simulent.

D'abord : la suffocation. Dans l'œdème de la glotte, c'est l'inspiration qui est pénible ; dans l'asthme, c'est l'expiration ; l'œdème de la glotte s'accompagne de stridulisme ; l'auscultation permet d'entendre parfois un bruit spécial, le bruit de drapeau ; le toucher laryngien fait percevoir le gonflement œdémateux des bords de la glotte. Dans la laryngite striduleuse, il y a une toux aboyante, spéciale ; la durée de l'accès est très courte ; la respiration se régularise rapidement. Le croup s'accompagne de tirage ; la toux est voilée, la parole est éteinte ; la suffocation n'est pas permanente, mais entrecoupée de paroxysmes. Quant au spasme de la glotte, il ne s'accompagne pas de suffocation, de dyspnée réelle, mais bien plutôt d'apnée complète, durant parfois à peine un quart de minute. Dans la broncho-pneunomie, la suffocation survient rarement aussi brutalement que dans l'asthme ; de plus la percussion dénote en un point de la poitrine un peu de matité, et l'auscultation permet d'entendre en ce point un souffle. Quant à la bronchite capillaire, le bruit de tempête de Récamier qui escorte la suffocation

est assez caractéristique pour que le médecin qui l'a entendu une fois ne sache le reconnaître.

Analysons maintenant la bronchite :

L'œdème de la glotte, la laryngite striduleuse, le croup et le spasme de la glotte s'accompagnent rarement de bronchite. Dans la broncho-pneumonie, les râles de bronchite entourent un foyer de souffle ; ceux de la bronchite capillaire sont plus fins que ceux de la bronchite asthmatique. Seul, le catarrhe des moyennes et des grosses bronches peut être confondu avec elle ; mais il ne s'accompagne jamais de suffocation aussi intense que celle de l'asthme.

Nous signalerons ensuite les bruits musicaux qui s'entendent à distance. Le bruit serratique de la respiration dans le croup présente un timbre à tonalité plus basse que celui de la respiration asthmatique. Le stridulisme de l'œdème de la glotte en diffère aussi par son prolongement inspiratoire.

Enfin, la fièvre dans le croup, la broncho-pneumonie et la bronchite capillaire est généralement élevée, tandis que dans l'asthme, le thermomètre ne dépasse guère 38°,5.

Malgré ces nombreux caractères différentiels, le praticien pourra encore égarer son diagnostic. Il faut tenir compte évidemment, en clinique, et surtout chez les enfants, de l'intensité plus ou moins grande des réactions individuelles. Néanmoins, lorsqu'il aura constaté la disparition rapide et complète de ces phénomènes alarmants, il sera toujours à même de revenir sur son erreur, et, poussant ses investigations du côté des anté-

cédents, il retrouvera les stigmates du neuro-arthritisme ; il assistera à de nouvelles crises, et son diagnostic sera définitivement établi.

Quant au diagnostic de cette forme torpide observée par M. le Dr Moncorgé du Mont-Dore, il faudra un praticien très expérimenté pour arriver à le reconnaître. Cependant, si un enfant présente un catarrhe bronchique léger, sans fièvre, sans dyspnée, à retours périodiques ; si chez cet enfant, on observe des manifestations de l'arthritisme, si ses antécédents héréditaires sont nettement neuro-arthritiques, au lieu de conclure à une bronchite à répétition, on sera en droit de poser le diagnostic d'asthme torpide.

VI. — **Pronostic.** — Nous avons vu, au sujet de la description clinique, que l'accès d'asthme pouvait avoir une durée parfois très courte. Le plus souvent, les symptômes paroxystiques durent 24, 36 heures, puis l'orage se calme ; pendant quelques jours seulement, l'enfant qui aura repris sa vie accoutumée présentera un peu de toux, une légère oppression, et quelques sibilances fugaces, disséminées dans la poitrine. La santé de l'enfant redevient peu à peu parfaite jusqu'à ce qu'un nouvel accès se produise au bout d'un mois, six semaines, deux mois et davantage.

« Chez l'enfant », dit M. Comby, « les accès d'asthme ne sont pas très rapprochés, très multipliés, et surtout ils n'affectent aucune périodicité régulière. Dans les premiers temps, ils peuvent être assez rapprochés, puis

ils vont en s'éloignant, et l'on peut même quelquefois espérer qu'ils disparaîtront définitivement. »

« L'asthme infantile, comme l'épilepsie quelquefois, est susceptible de guérison », dit M. Brissaud (*Traité de Médecine*) ; « celui des enfants peut disparaître à la puberté, celui des adolescents à la maturité ». (*Hygiène des asthmatiques*. Paris 1896).

Les crises, en effet, deviennent de moins en moins violentes, de plus en plus espacées, et il est rare qu'un individu, atteint de forts accès d'asthme pendant les dix premières années de sa vie, soit encore asthmatique, après l'âge de 25 ans. « L'asthme vieillit à la longue », a dit Lasègue, cité par M. Brissaud.

Quelles en sont les complications ? Pendant la crise, les parents s'imaginent que leur enfant va mourir ; le cœur, en effet, présente des battements d'une fréquence exagérée, les extrémités sont froides, le visage cyanosé, c'est presque le tableau de l'asystolie. Mais nous n'avons vu signalée nulle part la mort comme complication de l'asthme infantile.

Chez l'adulte, l'asthme s'accompagne toujours d'emphysème. Chez les tout jeunes enfants, cet emphysème n'est que passager, et s'il persiste quelques jours après la crise, il finit par s'effacer rapidement, surtout si les attaques diminuent d'intensité au fur et à mesure que l'enfant grandit. Néanmoins, lorsque l'asthme débute dans la seconde enfance, vers la puberté, l'emphysème transitoire peut passer à l'état chronique ; chez les adolescents, en effet, l'attaque d'asthme se rapproche beaucoup de celle de l'adulte, et s'ils guérissent

vers l'âge de 25 ans, ils conservent néanmoins un certain degré d'emphysème.

Voici l'opinion de G. Sée, au sujet de l'emphysème compliquant l'asthme chez les enfants *Bulletin de thérapeutique,* 1885).

« Type nerveux pur, avec le poumon forcé, c'est-à-dire l'emphysème transitoire ; le plus souvent, dans l'intervalle des accès, les alvéoles restaient dilatées et l'emphysème intra-alvéolaire, ou même interlobulaire persistait avec plus ou moins d'intensité, de façon à gêner la respiration en permanence, et à empêcher les enfants de se livrer à leurs jeux ou exercices habituels, ou même à la course ; beaucoup d'entre eux présentaient dans les périodes d'accalmie des râles sibilants, avec ou sans gêne respiratoire, ce qui les faisait considérer comme des catarrheux bronchiques, d'autant plus que de temps à autre ils contractaient des bronchites aiguës attribuées à un nouveau froid, tandis qu'elles n'étaient que le prélude d'un nouveau paroxysme dyspnéique. »

La tuberculose « ne semble pas frapper avec prédilection les asthmatiques. » Dr Comby).

M. Brissaud a signalé une scoliose asthmatique chez les enfant rachitiques , elle se manifesterait plutôt par une différence de niveau des angles scapulaires inférieurs que par une inclinaison ou une courbure du rachis.

Enfin, l'asthme étant une manifestation importante de la diathèse neuro-arthritique, on pourra observer, à côté de lui, chez le même individu, des dermatoses

avec lesquelles il pourra alterner. Un enfant asthmatique pourra devenir plus tard goutteux, migraineux ; le vieil adage suivant de Trousseau doit toujours être présent à l'esprit du médecin lorsqu'il formulera son pronostic : « Dartres, rhumatismes, goutte, hémorroïdes, j'ajouterai gravelle, sont des affections que l'asthme peut remplacer ; ce sont des expressions différentes d'une même diathèse. Il en est encore une autre que je ne dois pas omettre, c'est la migraine. » (Trousseau. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu.* Tome II).

VII. — Observations.

Observation I

(*Dûe à l'obligeance de M. le* Dr Comby).

17 mars 1903. — Enfant du sexe masculin, âgé de trois ans. Crises tous les mois, durant de 3 à 4 jours, pendant les quelles on a souvent considéré l'enfant comme moribond.

Le début remonte à un an, époque à laquelle on a cru à une broncho-pneumonie, mais la guérison survint en quelques jours.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère asthmatique depuis l'âge de 10 ans. La tante de la mère est asthmatique aussi. Grand-père maternel, mort d'une maladie de cœur Grand-père paternel très migraineux et eczémateux. Le père est très migraineux, a une toux nerveuse ; a eu la pelade. La mère a eu des grossesses pénibles, deux fausses couches de deux mois avant l'enfant qu'elle nous présente.

Antécédents personnels. — A été confié à une nourrice ; a marché à dix mois ; dents à huit mois. Comme maladies antérieures on retrouve la varicelle, puis une affection ayant duré une huitaine de jours et pendant laquelle l'enfant a eu une fièvre de 40° (grippe), suivie de desquamation linguale.

Des végétations adénoïdes très légères ont été râclées sans succès. Toux continuelle. Le catarrhe est permanent. Quintes surtout pendant la nuit.

A l'auscultation, quelques sibilances disséminées qui ont fait parler d'adénopathie trachéo-bronchique.

Du côté de la peau, quelques poussés d'urticaire.

Gros appétit. Enfant impressionnable, irritable, nerveux.

OBSERVATION II

(*Due à l'obligeance de M. le* Dr COMBY).

27 mars 1903. — Enfant du sexe féminin, 22 mois ; grasse, soufflée, mais pâle (nourrie au lait stérilisé).

Antécédents héréditaires. — Grand-père obèse, asthmatique, mort cardiaque. Mère obèse.

Antécédents personnels. — Coqueluche en juillet 1902 (crises typiques avec vomissements, deux autres enfants pris également). En décembre, fièvre muqueuse pendant trois semaines. Enfant sujette de tout temps aux bronchites asthmatiformes à râles musicaux s'entendant à distance, quoique sans fièvre, et fausse oppression.

Etat actuel. — Enfant assez grasse, 16 dents, marche et parle. Poussée d'urticaire. Bruit striduleux entendu à distance. Grande oppression. Pas de fièvre, langue nette, bonnes diges-

tions. Auscultation presque négative ; pas de bronchite. Rien à l'examen du ventre. Cœur sain.

Enfant très irritable, asthme avec crises prolongées.

Régime lacto-végétarien. Solution chlorurée et bromo-iodurée (5, 2, 1 pour 100). Arsenic. Eau de Vichy.

Observation III

(*Due à l'obligeance de M. le* Dr Comby.)

25 juin 1903. — Enfant du sexe masculin, 7 ans et demi, pesant 18 kilos, maigre, pâle.

Antécédents héréditaires. — Mère migraineuse, grand-père eczémateux, père asthmatique.

Antécédents personnels. — Eczéma chronique et à disposition symétrique à partir de six mois. A 4 ans et demi, premier accès d'asthme très intense. Il y a six mois, nouvel accès violent, pris pour de la bronchite capillaire, avec un peu de fièvre ; en 24 heures, le danger fut écarté.

Appétit irrégulier ; enfant très nerveux ; pas de végétations adénoïdes.

Examen des divers organes : négatif.

Eczéma remplacé par l'asthme.

Observation IV

(*Due à l'obligeance de M. le* Dr Comby.)

11 août 1903. — Enfant du sexe masculin, 27 mois, né avant terme, nourri au sein, a eu deux nourrices.

Antécédents héréditaires. — Père arthritique. Grand tante asthmatique, mère très nerveuse.

Antécédents personnels. — A dix mois, première crise très violente qui fait parler de broncho-pneumonie, quoiqu'il n'y ait que peu de fièvre ; guérison en 24 heures. Depuis, plusieurs crises semblables sont apparues, toujours prises pour des débuts de broncho-pneumonie. La dernière survint le 10 juillet.

Enfant pâle, anémié. Poussées d'urticaire. Tronbles digestifs.

Régime végétarien. Un demi-litre de lait.

Bains alcalins. Iodure.

Observation V

(*Due à l'obligeance de M. le Dr* Comby).

Novembre 1903. — Enfant du sexe féminin ; 29 mars ; nerveuse, sombre, neuro-arthritique.

Grands-pères maternel et paternel asthmatiques ; très difficile à élever ; poussées d'urticaire et troubles digestifs ; anorexie.

Le 5 novembre. — Rentrant de la promenade, gaie et en train commence à avoir un peu de toux et d'essoufflement. Elle tire ; dans la soirée, aggravation, oppression, refroidissement (36°,5) ; puis état très grave. Râles à distance, oppression.

Le 6 novembre. — Etat inquiétant, 80 à 100 respirations ; dyspnée avec cyanose et refroidissement des extrémités. Température centrale 37°,5, 38° à peine. Râles musicaux ; bruit de tempête.

Je vois l'enfant à 3 heures et demie avec B... et je parle d'asthme. On fait oxygène, caféine, bain, enveloppement.

Le lendemain, l'enfant est guérie.

Le 20 novembre. — Je la revois chez moi, gaie, plus rien.

Observation VI

(Due à l'obligeance de M. le Dr Comby).

19 février 1904. — Garçon de 4 ans.

Antécédents héréditaires. — Grand-père maternel asthmatique, tante maternelle asthmatique. Père obèse ; grand-père paternel mort diabétique et albuminurique.

Antécédents personnels. — Né à terme, il a été nourri au sein et n'a fait aucune maladie. Le premier accès apparut à l'âge de 18 mois (Bronchite musicale). Depuis ce moment les accès se rapprochent. Ils reviennent tous les 2 mois, puis tous les mois.

Enfant nerveux. Les accès durent 24 heures. Ils commencent par de l'oppression, puis, pendant trois ou quatre jours, ils sont suivis de catarrhe.

Périmètre thoracique normal 51 centimètres.

Ampliation au moment des accès : 12 centimètres.

Auscultation négative, dans l'intervalle des accès.

Observation VII. *(Personnelle).*

Marguerite X, âgée de 27 mois.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, mais très émotive. Père inconnu. Grand-père maternel asthmatique, mort cardiaque. Grand-mère maternelle vivante, migraineuse.

Antécédents personnels. — Elevée au sein par une nourrice dans l'Orne.

A eu la coqueluche, il y a un an Rentrée à Paris, il y a 2 mois, toussotait un peu. Depuis trois jours elle avait changé d'humeur et toussait davantage. Hier, 14 mars, après avoir pris son repas de midi, s'est mise à frissonner, et s'est plainte du froid. Sa mère s'est alors aperçue qu'elle était oppressée, et a mis l'enfant au lit. L'oppression a alors augmenté, l'enfant ne voulait pas rester dans son lit ; ses extrémités étaient froides, son visage cyanosé.

Les parents, très inquiets, appellent un médecin qui, après avoir examiné l'enfant, prescrit un cataplasme sinapisé à appliquer autour de la poitrine, disant qu'il avait affaire à une bronchite.

Peu de temps après l'application du cataplasme, l'enfant s'est trouvée soulagée, et la grande oppression avait disparu. La crise avait duré environ six heures.

Aujourd'hui, 15 mars, l'enfant qui est grasse, fraîche est apportée à la consultation des Enfants-Malades où M. le Dr Comby fait le diagnostic d'asthme. Il n'existe plus de dyspnée; nous entendons des râles musicaux dans toute la poitrine ; pas de matité, ni de souffle.

On prescrit une potion avec de la teinture de belladone et de la teinture de lobélia ; des inhalations de pyridine au cas où un nouvel accès viendrait à se produire bientôt ; et une potion iodurée à prendre 15 jours par mois.

Chapitre II

ASTHMES RÉFLEXES OU SYMPTOMATIQUES

I. — **Discussion et Historique.** — Maintenant que nous avons établi l'existence et l'autonomie de l'asthme essentiel, vrai, chez l'enfant, asthme qui « est par lui-même et pour lui-même » (M. Brissaud), il nous reste à décrire une variété particulière : l'asthme réflexe ou symptomatique.

Nous avons réservé, en effet, à l'article précédent : Etiologie, certaines causes capables de provoquer des accès d'asthme chez l'enfant prédisposé.

« A côté de l'asthme vrai », dit M. Comby, « dont l'origine héréditaire est indéniable, et qui peut se présenter chez les enfants bien constitués, sans stigmates apparents, sans vices de conformation organique, on a décrit des manifestations asthmatiformes qui simulent parfaitement l'asthme, mais qui en diffèrent par une étiologie spéciale. »

C'est cette « étiologie spéciale » que nous nous proposons de passer en revue.

Les preuves cliniques, physiologiques et expérimentales de l'asthme réflexe sont nombreuses dans la littérature médicale.

Dès 1861, Hénoch, de Berlin, décrivait l'asthme dyspeptique chez l'enfant. (*Beitrage fur Kinderheilkunde*, 1861 et 1868).

En 1882, O. Silbermann lui consacra aussi un article dans le *Berl. Klin. Wochensch.*, n° 2.

La même année, le Dr Joal, publie dans les *Archives générales de médecine* un article sur les rapports de l'asthme et des polypes muqueux du nez.

En 1887, Schlemmer, dans l'*Union médicale*, cherche à éclairer la pathogénie des asthmes réflexes en général.

En 1888, le Dr Moncorvo, dans une excellente monographie sur l'*Asthme dans l'Enfance et son traitement*, rapporte de nombreux cas d'asthme réflexe d'origine paludéenne ou syphilitique.

En 1889, M. le professeur Grancher, dans la *Gazette médicale de Paris*, publie trois cas d'asthme infantile, dont l'un était mis sur le compte de troubles dyspeptiques.

Dans les *Archives de physiologie de juillet* 1889, F. Franck, éclaire le mécanisme des réflexes partis des fosses nasales.

En 1891, le Dr Joal, consacre un article très intéressant à l'asthme ganglionnaire dans les *Archives générales de Médecine*.

Déjà, en 1890, M René Blache, dans son *Etude sur l'Asthme chez les enfants* avait fait une revue des principaux asthmes symptomatiques observés pendant cette période de la vie.

En 1893-1894, M. le Dr Dutauziet, fait sa thèse sur l'*asthme chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes.*

Enfin, les travaux de M. Ruault et de M. Brissaud, sont venus démontrer quelle importance il fallait attacher aux asthmes réflexes chez les enfants et les adultes.

Signalons encore les *Considérations sur l'asthme infantile* de M. Dauchez, article paru dans la *Revue des maladies de l'Enfance,* en 1894.

En résumé, l'asthme réflexe mérite bien le cadre à part que nous lui faisons dans notre thèse. Et, sans vouloir lui attacher plus d'importance que l'asthme essentiel, nous croyons qu'il est nécessaire de lui consacrer quelques pages dans notre ouvrage.

Comment le concevrons-nous ? Si nous nous reportons à la pathogénie de l'asthme vrai, nous voyons que l'accès d'asthme n'est que la résultante d'un réflexe à point de départ périphérique, à centre bulbaire, avec réflexion sur les nerfs moteurs inspirateurs ; dès lors, invoquant la prédisposition des enfants neuro-arthritiques à la perversion des réflexes, il nous est facile de voir qu'une excitation partie des fosses nasales, du pharynx, de la peau, pourra être transmise au bulbe et réfléchie sur les muscles inspirateurs.

Chez les enfants sains, indemnes de tout état névro-

pathique, une semblable excitation ne donnerait lieu qu'à un réflexe normal tel que la toux, le vomissement ou l'éternuement ; chez un névropathe, le réflexe sera pathologique, et pourra constituer le syndrôme de l'accès d'asthme.

Il ne faudrait pas cependant pousser cette hypothèse trop loin, et conclure que tout névropathe, porteur de végétations adénoïdes, par exemple, sera nécessairement asthmatique. Non ; il y a de nombreux exemples d'enfants asthmatiques, chez lesquels ces lésions n'entrent en rien dans la manifestation de leurs accès ; tel était, cet enfant de notre observation I, chez lequel, malgré l'ablation des végétations adénoïdes, les accès d'asthme ne subirent aucune modification. Ce qu'il faut retenir simplement, c'est que de nombreuses affections, chez l'enfant comme chez l'adulte, sont capables de s'accompagner d'accès de dyspnée asthmatiforme.

II. — **Asthme nasal.** — C'est l'asthme réflexe dont le point de départ est une lésion de la muqueuse nasale, chez les enfants prédisposés.

Voltolini, en 1874, fut le premier qui signala les relations de l'asthme et des polypes des fosses nasales.

En Allemagne, Fraenkel, considère les polypes comme cause de l'excitation réflexe déterminant les accès ; mais il fait intervenir une idiosyncrasie chez ses malades.

Mackenzie découvre dans les fosses nasales des zones sensitives susceptibles par leur irritation de don-

ner naissance à des phénomènes spasmodiques plus ou moins complexes. (Toux réflexe).

Roc et Hack déclarent avoir guéri des cas d'asthme en pratiquant l'excision de la muqueuse nasale hypertrophiée.

Schlemmer (*Union médicale* 1888), résumant les théories pathogéniques allemandes de l'asthme, rappelle les conclusions de Lublinsky, au dernier Congrès de Wiesbaden. Il insiste « avec Krause, Heymann, Schœffer, etc, sur la fréquence des affections nasales exemptes d'accidents asthmatoïdes, et sur l'existence d'une tare nerveuse dans la plupart des cas où se produisent ces réflexes pathologiques ; il souligne le rôle de la prédisposition névropathique. »

En France les travaux de M. Ruault sur les maladies des fosses nasales, ceux de F. Franck (*Archives de physiologie*, juillet 1889), jettent un jour tout nouveau sur les rapports de l'asthme et des maladies du nez.

Citons enfin la thèse de Hatier (1886-1887), celle de Dusseaud (1886-1887), celle de Leflaive (1887-1888), celle de Dutauziet (1893-1894) toutes thèses de Paris ; le travail de M. René Blache et celui de M. Dauchez (1894).

La rhinite simple ou chronique, primitive, due à des poussées de coryza, à la rougeole, ou secondaire, due à des malformations nasales est souvent le point de départ de l'irritation qui amène l'éclosion d'accès d'asthme chez les enfants.

Les polypes muqueux sont rares dans l'enfance, et nous ne retrouvons qu'un cas où le polype ayant été

extirpé, il y eut un amendement notable des accès d'asthme. (Jacobi, cité par Moncorvo).

Les végétations adénoïdes, très fréquentes au contraire, sont capables d'éveiller les accès d'asthme. (Thèse de Dutauziet).

Les poussées congestives (épistaxis, céphalalgies, vertiges, etc.) qui accompagnent le développement des organes génitaux à la puberté, sont souvent des réflexes auxquels la tuméfaction érectile des corps caverneux nasaux a servi de point de départ (Mackenzie, Joal). Et M. René Blache, dans son étude sur l'asthme chez les enfants, attribue une grande importance à cette congestion de la muqueuse nasale pour expliquer la pathogénie de l'asthme survenant à la puberté.

Enfin, rappelons que le Hay-fever, la fièvre des foins des auteurs anglais, n'est probablement qu'un asthme nasal.

Leflaive (*Thèse de Paris*, 1887, 1888), en fait une affection générale, un accès de goutte, un exutoire des plus utiles ; il rejette toute influence nasale.

M. Ruault résume ainsi la pathogénie de la fièvre des foins : « La fièvre des foins est une névropathie réflexe du trijumeau. d'origine nasale ou oculaire, etc. Cette irritation mécanique ou chimique..., n'est capable de produire la fièvre de foin que chez un nombre restreint d'individus. Nous ignorons la cause de ces différences individuelles, mais nous savons que cette irritabilité spéciale est surtout fréquente chez les individus atteints de rhinite hypertrophique, et qu'elle s'observe plus communément chez les goutteux, les

névropathes ou les gens issus de souche goutteuse ou névropathique. » (*Archives de laryngologie et de rhinologie*, 1889).

De même, dans sa thèse, M. Hatier, considère le Hay-fever comme une névropathie nasale.

M. René Blache nous apprend que l'asthme d'été se rencontre non seulement chez l'adulte, mais ausi chez les enfants, surtout de dix à quinze ans, bien que cette maladie soit plus fréquente enAngleterre et en Amérique qu'en France.

En résumé, l'asthme nasal existe bien chez l'enfant ; et toutes les fois que nous nous trouverons en présence d'un petit asthmatique, nous songerons à la possibilité d'une lésion nasale ; nous dirigerons notre attention de ce côté, et, si nous découvrons une rhinite, ou des végétations adénoïdes, ou une hypertrophie des cornets, nous instituerons un traitement aussi radical que possible ; et, nous pourrons souvent assister à une diminution d'intensité de l'asthme quelquefois, même à sa guérison.

III. — **Asthme amygdalien.** — 1). AMYGDALES PALATINES. —Guerdes et Grassot (cités par M. René Blache) ont rapporté des cas d'asthme guéris par l'ablation des amygdales palatines.

M. Ruault a repris la question, et a constaté que l'asthme résultait parfois de l'hypertrophie des tonsilles. Il rappelle que en 1879, Schmidt et Porter avaient relaté des faits de ce genre.Il cite même un cas concluant d'asthme amygdalien, à lui communiqué par le

Dr Rendu, où les crises dyspnéiques cessèrent après l'amygdalotomie.

Moncorvo (*De l'asthme dans l'enfance et de son Traitement*), conteste toute corrélation entre l'hypertrophie des amygdales et l'asthme : « J'ai eu l'occasion de voir », dit-il, « un assez grand nombre de cas de sclérose amygdalienne assez volumineuse pour obstruer presque entièrement l'isthme du gosier, et jamais l'asthme ne fut constaté chez les individus porteurs de cette affection. »

De cette opinion, nous devons conclure que l'asthme amygdalien est rare, car M. Moncorvo, dans sa longue expérience a dû observer beaucoup d'asthmatiques ; néanmoins, nous persistons à croire que l'asthme amygdalien existe, d'autres observateurs autorisés ayant eu l'occasion de le rencontrer.

2). Amygdale linguale. — M. René Blache soutient que l'amygdale linguale est parfois hypertrophiée dans l'enfance, et il cite Heymann et Seifert qui ont vu des accès d'asthme liés à de grosses masses adénoïdes sur la base de la langue.

3). Amygdale pharyngée. — Nous avons vu, au sujet de l'asthme nasal, que les végétations adénoïdes obstruant les fosses nasales et entraînant de la dyspnée par insuffisance de la respiration nasale pouvaient déterminer de véritables accès d'asthme (Dutauziet).

Enfin, au sujet d'un des deux malades dont il rapporte les observations (*Revue des maladies de l'En-*

fance, 1889), M. le Dr Descroizilles fait remarquer que l'un d'eux, outre son catarrhe bronchique, était porteur de grosses amygdales et de végétations adénoïdes, « lésions de la partie postérieure des fosses nasales et de la face supérieure du voile du palais, qui, d'après certains pathologistes fort autorisés, peuvent à elles seules engendrer la dyspnée asthmatique. »

Nous nous rangerons à cet avis, et, lorsqu'à l'examen de nos petits asthmatiques, nous aurons trouvé des amygdales scléreuses, nous dirigerons notre thérapeutique, non seulement contre l'asthme, mais aussi contre la sclérose amygdalienne.

IV. — **Asthme cutané.** — C'est l'asthme dartreux de Trousseau et de Germain Sée.

Duclos de Tours et Trastour de Nantes, émirent autrefois, une hypothèse fort ingénieuse sur les relations de l'asthme avec les dermatoses diathésiques; l'asthme serait une sorte de psore bronchique revêtant la forme de la manifestation cutanée sous la dépendance de laquelle elle se trouve ; fugace ici, comme l'urticaire, là, au contraire, tenace comme l'eczéma, ou encore, suivant la marche des érythèmes. A l'éruption herpétique cutanée, succéderait l'éruption herpétique bronchique.

La thèse de Marius Loque (Paris, 1893-1894), renouvelle cette hypothèse; l'auteur, à la suite d'une ingestion de moules avariées fut atteint d'un formidable accès d'asthme, qu'il attribue à une éruption urticarienne au niveau des bronches.

Trousseau admettait lui aussi l'asthme herpétique,

mais se montrait peu satisfait de la théorie de Duclos.

Bouillaud, Guéneau de Mussy, ont observé des cas d'asthme survenus à la suite d'eczémas chroniques.

M. René Blache cite le cas de Maurice Raynaud qui, en 1876, observa un jeune garçon chez lequel une poussée d'urticaire remplaça d'une manière si évidente un accès d'asthme survenu à la suite d'un traumatisme insignifiant, que l'auteur n'hésita pas à rapporter le premier accident à une manifestation bronchique de l'affection ortiée.

Pour G. Sée, dermatose et asthme seraient deux manifestations d'une même diathèse et demeureraient constamment indépendantes l'une de l'autre ; et il appuie son opinion sur ce fait, que l'asthme est définitivement curable, tandis que la dermatose ne l'est que passagèrement (asthme curable. Psoriasis récidivant.)

Moncorvo fait de l'asthme dartreux un asthme réflexe, dû à l'irritation de la peau consécutivement au prurit ou à l'inflammation. Il rejette complètement la théorie de Duclos.

M. René Blache admet l'existence réelle de l'asthme dartreux diathésique et lui fait une place prépondérante dans l'étiologie et la pathogénie de l'asthme infantile.

Dans nos observations I, II, et V, M. le Dr Comby a signalé la présence d'urticaire ; dans l'observation III, le petit malade avait été porteur d'un eczéma chronique à disposition symétrique, jusqu'à l'âge de 4 ans et demi, c'est-à-dire, au moment où l'asthme se déclara chez lui.

Que faut-il conclure de toutes ces théories et de tous ces faits ? Nous nous refusons à voir dans l'alternance

de l'asthme avec les dermatoses diathésiques une relation de cause à effet; pour nous, asthme cutané signifie simplement asthme s'accompagnant de dermatoses, deux manifestations de la diathèse neuro-arthritique. Et c'est avec cette opinion qu'en présence d'un asthme cutané nous n'aurons pas cette crainte qu'avaient les anciens en faisant disparaître un eczéma chronique, de voir redoubler les accès d'asthme et nous traiterons à la fois la dermatose et l'état général de nos petits malades.

V. — **Asthme bronchitique.** — En présence d'un enfant atteint de catarrhe bronchique et chez lequel on observe de violents accès d'asthme, peut-on poser une relation de cause à effet entre l'asthme et la bronchite chronique?

Hénoch, de Berlin, a observé des enfants chez lesquels un catarrhe bronchique chronique se compliquait d'accès d'asthme violent, durant parfois à peine une heure, allant jusqu'à la cyanose du visage, sous l'influence de la moindre poussée inflammatoire. Chez ces enfants on pouvait entendre toujours çà et là dans la poitrine, des râles sibilants surtout à la région dorsale.

Moncorvo estime qu' « il est hors de doute que, dans l'enfance, l'irritabilité de la muqueuse bronchique est beaucoup plus accusée qu'à l'âge adulte; toutes les causes qui viennent directement l'exciter ou l'enflammer peuvent donc engendrer les phénomènes spasmodiques les plus variés. L'asthme réflexe peut ainsi être compris parmi les effets d'une telle cause,

laquelle n'est souvent que mécanique et passagère. »

M. Descroizilles rapporte l'observation de deux malades chez lesquels il n'y avait ni hérédité, ni syphilis, ni malaria; « mais chez tous les deux on trouvait la conformation du thorax que présentent les emphysémateux, avec les signes très évidents d'un catarrhe des bronches. Tous deux étaient d'un caractère impressionnable, s'émotionnaient facilement, et l'un d'eux descendait d'une mère nerveuse et probablement hystérique. »

En résumé, la bronchite chronique des enfants, soit due à la rougeole, soit le plus souvent à la coqueluche, accompagnée ou non d'emphysème, est susceptible, au moment de ses poussées, de provoquer des accès d'asthme, et même de favoriser leur fréquence et leur intensité. C'est pourquoi, en présence d'un enfant asthmatique et catarrheux, il pourra être utile, dans l'espoir d'amender les accès d'asthme, de combattre énergiquement la bronchite chronique. Cependant, il ne faudra pas trop compter sur un résultat parfait, car nous savons que des bronchites aiguës, même des bronchopneumonies, peuvent survenir chez des asthmatiques, sans éveiller nécessairement des accès d'asthme.

VI. — **Asthme ganglionnaire.** — L'adénopathie trachéo-bronchique d'origine tuberculeuse ou non, survenue à la suite d'une rougeole ou d'une coqueluche, ou de bronchites répétées peut-elle se manifester par des accès d'asthme analogues à ceux de l'asthme essentiel?

Rilliet et Barthez (cités par le Dr Joal), dans leur premier *Traité de pathologie infantile* disent à ce sujet : « Nous avons recueilli deux exemples de compression évidente du nerf pneumogastrique qui tous deux se sont accompagnés d'accès d'asthme, comme nous n'en avons jamais observé de pareils dans aucune affection de l'enfance. »

Fonssagrives (cité par Joal), publie dans son *Mémoire des Archives de médecine* (1861), l'observation d'un malade que son médecin avait considéré comme atteint d'asthme essentiel.

C. J. B. Williams écrit dans *The Lancet* (1873) : « Il est excessivement probable que certains asthmes de l'enfance, consécutifs à la rougeole, à la coqueluche, à des bronchites, ont pour cause un gonflement considérable des ganglions thoraciques. »

Guéneau de Mussy, dans sa *Clinique médicale*, cite des faits où la dyspnée, survenant chez des enfants et des adolescents porteurs d'adénopathie, revêtait la forme asthmatique.

Baréty (cité par Joal), conseille dans sa thèse de toujours rechercher l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants et les adultes présentant des phénomènes dyspnéiques qui rappellent les accès d'asthme.

D'Espine et Picot, à propos de la dyspnée qui accompagne tous les cas de phtisie bronchique étendue, disent qu'elle est paroxystique, se présentant sous forme d'accès d'asthme qui n'ont rien de régulier dans leur retour. M. Descroizilles professe la même opinion.

Enfin M. René Blache nous apprend qu'il y a une

forme fréquente de l'asthme, en rapport avec l'adénopathie trachéo-bronchique qui devient alors cause et effet des phénomènes bronchiques aboutissant parfois à l'asthme.

M. le Dr Joal, dont nous avons bien étudié l'ouvrage, le conçoit de la façon suivante : « L'asthme ganglionnaire est lié à des troubles glandulaires essentiellement mobiles et passagers, à des poussées congestives qui sont primitives ou viennent se greffer sur un état inflammatoire simple et susceptible de résolution. » C'est qu'en effet, dans ses observations, ses malades étaient atteints d'adénopathie trachéo-bronchique simple due à la rougeole ou à la coqueluche, et non à la tuberculose.

M. le Dr Comby au contraire est d'avis que ces accès asthmatiformes sont bien plus fréquents dans l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

De tous ces faits, nous retiendrons ceci : en présence d'un enfant atteint d'accès d'asthme, nous songerons à l'adénopathie trachéo-bronchique et nous la rechercherons chez nos asthmatiques ; et si nous la trouvons, nous éliminerons le diagnostic d'asthme essentiel, et nous dirigerons notre thérapeutique contre cette adénopathie.

VII. — **Asthmes symptomatiques divers** — Pour compléter notre étude des asthmes symptomatiques chez l'enfant, il nous reste à signaler quelques affections capables de s'accompagner d'accès d'asthme.

1° Certaines intoxications, les auto-intoxications surtout peuvent se traduire par des accès d'asthme.

Tel est l'ASTHME URÉMIQUE, ou uricémique de Walsh et Tood qui voyaient dans l'empoisonnement du système nerveux par un agent spécifique la condition pathogénique des symptômes dyspnéiques. Les travaux de M. Bouchard nous permettent bien aujourd'hui d'admettre une certaine action élective des poisons du sang sur les centres nerveux respiratoires.

L'ASTHME DYSPEPTIQUE dont Hénoch de Berlin a rapporté trois cas en 1876, ainsi qu'O. Silbermann en 1882, rentre bien dans la catégorie des asthmes symptomatiques d'une intoxication. Cependant M. le professeur Grancher, dans la *Gazette médicale* de 1889, en rapporte un cas qu'il classe avec les dyspnées d'origine cardiaque. Avec M. le Dr Comby, nous dirons : « Cette variété d'asthme symptomatique se rencontre assez fréquemment chez les enfants dyspeptiques, atteints de dilatation d'estomac, bourrés d'aliments indigestes, etc. », et quel qu'en soit le mécanisme, nous lui conserverons sa place avec les asthmes toxiques.

M. Moncorvo a eu l'occasion d'observer plusieurs cas D'ASTHME PALUDÉEN chez des enfants dont les accès d'asthme périodiques et réguliers étaient la seule manifestation du paludisme. Il rapporte un autre cas observé par M. Jules Simon (1882) qui guérit son malade en quatre jours à l'aide du sulfate de quinine.

La syphilis enfin, chez les enfants, soit héréditaire, soit acquise peut s'accompagner d'accès d'asthme.

L'ASTHME SYPHILITIQUE dont M. Moncorvo a rapporté

plusieurs observations est guéri par le traitement spécifique.

2° Les affections du cœur, chez l'enfant, comme chez l'adulte peuvent donner naissance à des accès de dyspnée asthmatiforme que l'on a appelés ASTHME CARDIAQUE. C'est évidemment à leur phase asystolique qu'elles présentent cette dyspnée dont la cause est bien trop manifeste.

Enfin, certaines lésions encéphaliques peuvent se manifester par des accès d'asthme. « J'ai vu », dit M. Comby, « un hydrocéphale succomber à un accès d'asthme de cette origine. Un petit garçon de 28 mois, hydrocéphale à un haut degré, présentait tous les mois des accès asthmatiformes durant deux ou trois jours ; il y avait une véritable orthopnée, sans signes à l'auscultation ; l'enfant mourut dans un de ces accès. » (*Traité des maladies de l'Enfance.* Tome I).

TRAITEMENT

I. — **Asthme essentiel**. — Nous empruntons à M. le Dr Comby, les éléments de ce chapitre de notre thèse (*Traité des maladies de l'Enfance*, 2e édition).

1° *Contre l'accès*, on pourra administrer au début un vomitif ou un éméto-cathartique. Après l'action évacuante, il faudra rechercher l'effet antispasmodique à l'aide des vapeurs des feuilles de belladone, de datura, de papier nitré qu'on fera brûler dans la chambre du malade ; ou bien, on fera inhaler quatre ou cinq gouttes de pyridine versées sur un mouchoir. Dans la seconde enfance, vers l'âge de huit ou dix ans, on pourra recourir à la morphine en injections hypodermiques, mais à très faible dose ; à la teinture de Lobelia (Moncorvo) et à l'antipyrine en potion. Les inhalations d'oxygène seront utiles pour lutter contre l'asphyxie.

2° *Contre le retour des accès*, on donnera l'iodure de potassium à doses faibles, mais prolongées, et on alternera avec l'arsenic.

Vers l'âge de 4 ou 5 ans, on conseillera les cures

thermales (La Bourboule, Le Mont-Dore, Eaux-Bonnes). Les plages de la Manche et de l'Océan ne conviennent pas aux petits asthmatiques; l'hiver, on pourra leur recommander les bords de la Méditerranée.

M. Brissaud conseille d'accoutumer les enfants aux variations thermiques, de les entraîner, de leur apprendre à braver les mauvais temps. C'est dans ce but qu'il recommande l'hydrothérapie froide ; douche écossaise d'abord, puis douche froide.

II. — **Asthmes symptomatiques.** — Relevant de causes multiples, il nous est impossible ici de développer le traitement de chacun d'eux : il nous faudrait passer en revue une grande partie de la thérapeutique infantile.

Quant au traitement des accès, il ne diffèrera pas de celui de l'asthme essentiel : évacuants, antispasmodiques, révulsifs au besoin, oxygène, etc.

CONCLUSIONS

L'asthme essentiel, vrai, existe chez les enfants de tous les âges. Il se manifeste le plus souvent sous la forme d'un catarrhe bronchique aigu très inquiétant, survenant par accès, et simulant une bronchite capillaire ou une broncho-pneumonie ; mais au bout de quelques jours, 24, 36, 48 heures, quelquefois plus rapidement, ces phénomènes disparaissent et l'enfant reprend sa vie accoutumée.

C'est une manifestation importante de la diathèse neuro-arthritique, une névrose diathésique à origine réflexe, mais dont le centre est bulbaire (G. Sée) ; les enfants en héritent directement de leurs père et mère, quelquefois indirectement de leurs grands-parents.

Plus l'asthme sera survenu de bonne heure, chez un enfant, plus on pourra espérer, par un traitement suivi, l'éloignement et la disparition des accès. S'il débute tardivement dans la seconde enfance ou l'adolescence, il persistera presque fatalement. Chez les tout jeunes enfants, il se complique rarement de

l'emphysème que l'on voit s'établir chez les adolescents.

A côté de l'asthme essentiel, vrai, chez les enfants, il existe des accès d'asthme symptomatiques d'affections diverses. Aussi, nous recommandons de bien examiner le nez, la gorge, les bronches, le tube digestif, le cœur, etc, des petits asthmatiques avant de s'arrêter au diagnostic d'asthme essentiel. Certaines affections de ces organes, en effet, sont capables de provoquer des accès de dyspnée asthmatiforme qui seront d'autant plus curables que ces affections le seront elles-mêmes.

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : le Doyen

DEBOVE

Vu et Permis d'imprimer :

Le Vice Recteur de l'Académie de Paris.

LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bert Paul. — *Thèse de Paris*, 1889-90.

Blache René. — Etude sur l'asthme chez les enfants. Paris, 1894.

Bouchut. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, 1867.

Brissaud. — Traité de médecine, 1893.

— Hygiène des asthmatiques. Paris, 1896.

W. H. Day. — On the diseases of children, London, 1881.

Dauchez. — *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*. Paris, 1894.

Descroizilles. — *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*. Paris, 1889.

— Manuel de pathologie et de clinique infantiles, 1883.

D'Espine et Picot. — Manuel pratique des maladies de l'enfance, 1884.

Dusseaud. — *Thèse de Paris*, 1886-87.

Dutauziet. — *Thèse de Paris*. 1893-94.

F. Franck. — *Archives de physiologie*, juillet 1889.

Grancher. — *Gazette médicale de Paris*, 1889.

Grancher et Comby. — Traité des maladies de l'enfance (2e édit.)

Hatier. — *Thèse de Paris*, 1886-87.

Hénoch. — Beitrage fur Kinderheilkunde, 1861 et 1868.

Joal. — *Archives générales de médecine*, 1882 et 1891.

Leflaive. — *Thèse de Paris*, 1887-88.

Loque. — *Thèse de Paris*, 1893-94.

Lemonnyer. — *Thèse de Paris*, 1901-1902.

Markel. — *Thèse de Paris*, 1900-1901.

Moncorgé. — *Lyon médical*, juin 1895.

MONCORVO. — De l'asthme dans l'enfance et de son traitement *Paris 1888.*

PARROT. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* 1867.

POLITZER. — *Jahrb. f. Kinderkrank.* 1870.

RUAULT. — Traité de médecine, Charcot, Bouchard, Brissaud, 1893.

— *Archives de laryngologie et de rhinologie*, 1889.

HYDE SALTER. — On asthma. Londres, 1868.

SCHLEMMER. — *Union médicale*, 1887.

G. SÉE. — *Bulletin général de thérapeutique*, 1885.

— *Dictionnaire Jaccoud*, 1865, tome 3.

O. SILBERMANN. — *Berl. Klin. Wochensch.*, n° 2, 1882.

J. SIMON. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1882.

TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.

CH. WEST. — Leçons sur les maladies des enfants. Traduction d'Archambault, 1875.

Imprimerie des Facultés, A. MICHALON, 26, rue Monsieur-le-Prince. Paris